Aus der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Bern
Direktor: Prof. Dr. *A. Leuthold*

Über Drusenbildung am Sehnervenkopf des Pferdes Neuritis exsudativa nervi optici

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Universität Bern

vorgelegt von

Wilhelm Roesti
Tierarzt
von Adelboden

1941
Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg

Auf Antrag von Herrn Prof. Dr. *A. Leuthold* von der Veterinär-Medizinischen Fakultät Bern zum Drucke genehmigt.

Bern, den 9. Juli 1941

Der Dekan:

Prof. Dr. *A. Leuthold*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde", 77. Band, 2. Heft
(Springer-Verlag, Berlin W 9)

Einleitung.

Wenngleich die Augenkrankheiten der Tiere nicht die Bedeutung erlangt haben wie beim Menschen und die Therapie nicht in demselben vollkommenen Maße einsetzen kann, so ist doch die Kenntnis der Augenkrankheiten, insbesondere beim Pferd, von Wert. Einen Beitrag zur Kenntnis einer sehr seltenen Augenkrankheit möchte auch die vorliegende Arbeit liefern.

Innerhalb zweier Jahre kamen an der hiesigen Klinik zwei jener Fälle von plötzlicher Erblindung zur Beobachtung, die in der Literatur als *Drusenbildung am Sehnervenkopf* beschrieben sind. Es handelt sich hierbei um eine häufig mit Kolikerscheinungen einhergehende, von einem Tag auf den andern einsetzende Erblindung von Pferden und Maultieren, die durch eine gänzliche Mydriase und durch das Auftreten von weißlichen Auflagerungen und Blutungen auf der Sehnervenscheibe gekennzeichnet wird. Diese Erhabenheiten können die Papille ganz verdecken oder ihr ein margeritenähnliches Aussehen verleihen.

Die große Seltenheit dieser in ihren Ursachen und ihrem Wesen nach noch völlig dunkeln Krankheit läßt jeden kasuistischen Beitrag wertvoll erscheinen. Jeder Verfasser von den wenigen Veröffentlichungen über diese Drusenbildung beobachtete nur einen einzigen Fall. *Bayer* allein erwähnt noch weitere, nicht näher beschriebene Beobachtungen dieser Erkrankung. Diese Arbeiten überschreiten meist nicht den Rahmen einer kürzeren Mitteilung. Einzig *Bayer*, *Kärnbach* und *Mayer* fassen die gemachten Beobachtungen zusammen und diskutieren Ursache und Entstehung.

Das zeitliche Zusammentreffen von zwei Fällen hat mich zu eingehenderen Untersuchungen und zum Studium dieses Sehleidens veranlaßt. Ich konnte beide Fälle ziemlich kurz nach ihrem Beginn untersuchen und während längerer Zeit beobachten (im ersten Falle 5 Wochen, im späteren über 2 Monate). Das Studium der ersten plötzlichen Erblindung gab mir wichtige Winke zur Untersuchung des zweiten Falles. Beide Male wohnte ich der Schlachtung des Pferdes bei und konnte die erhaltenen Augen zunächst makroskopisch studieren. Von den beiden makroskopisch wenig abweichenden Fällen konnte nur der zweite einer eingehenden histologischen Untersuchung unterzogen werden. Von

demselben Falle wurde ein Übertragungsversuch auf ein anderes Pferd ausgeführt.

Kasuistik.

Fall 1. Wallach, braun, 16 Jahre alt, 162 cm hoch, Sattel- und Gurtflecken.

Anamnese. Das in einem Wiederholungskurs diensttuende Batteriepferd wurde am 1. 4. 1938 erstmals wegen Apathie und allgemeiner Schwäche vorgeführt. Der Veterinär vermutete *Scalma* und behandelte das Pferd diätetisch-physikalisch. Am folgenden Tag bemerkte der Fahrer, daß das Pferd über Nacht erblindet war. Die Untersuchung bestätigte dies. Am 4. 4. wurde das Pferd wegen Katarrh der Luftwege (Scalmaverdacht), *Darmkatarrh* und *beiderseitiger Erblindung* in die Kuranstalt überführt.

Befund (nach 4 Tagen). T. 38,2, P. 40, Atmung 16. Die Schleimhäute sind gerötet, die Kehlgangslymphknoten ohne Schwellung. Der leicht erhöhte Puls ist kräftig, die Herztöne rein und rhythmisch. Das Pferd hustet spontan. Die Qualität des Hustens ist schwach und unterdrückt. Eine Dampfrinne zeichnet sich deutlich ab.

Bei mäßiger Freßlust und starkem Durst besteht eine deutlich hörbare Erhöhung der Peristaltik. Der übelriechende Kot ist etwas dünnflüssig; häufiges Absetzen kleiner Mengen. Die Reflexe sind durchweg gut erhalten.

Beim Herausführen aus dem Stall fällt die Unsicherheit des Ganges deutlich auf. Das Pferd ist rückhältig, spielt lebhaft mit Ohren und Nüstern.

Die Umgebung der Augen ist frei von Verletzungen, links besteht Tränenfluß. Die Lider sind ohne Schwellung. An den Oberlidern beginnen sich Runzeln auszubilden. Die Wimpern hängen leicht herunter. — Bei leichter Rötung weist die Conjunctiva starke Gefäßinjektion auf. Die Augäpfel treten durch die weitgeöffnete Lidspalte stark hervor. Der Blick ist stier. Die Vorderkammer ist klar. Die schmale Iris faßt eine große grünlich reflektierende Pupille ein. Der Pupillarreflex fehlt vollständig. Durch die ungetrübte Linse lassen sich im leicht verflüssigt erscheinenden Glaskörper einige Flocken und Schleier feststellen. Doch ist der Hintergrund sehr deutlich sichtbar.

Die Besichtigung des Augenhintergrundes geschah mit der an unserer Klinik eingebürgerten und von *Appenzeller* eingehend beschriebenen Methode der Direktbeleuchtung. Vergleichsweise und zu Messungen wurde die Neuklalampe herangezogen.

Die *Papillen* bieten einen äußerst interessanten Befund. Im *linken* Auge ragen an der Peripherie der Papille — hauptsächlich nasalwärts — weißglänzende konische Gebilde über den Rand hinaus, am besten mit einer kurzblättrigen, zerzausten Margerite vergleichbar. Je nachdem sie direkt oder reflektierend beleuchtet werden, nehmen sie eine bläulich-graue oder gelblich-glitzernde Farbe an. Im nasalen Drittel der Papille stoßen vier birnförmige Auflagerungen mit papillenwärts gerichteter Spitze zusammen. Am lateralen Rande, welcher weniger reich an Drusen ist, sitzt eine große Excrescenz von nahezu halbem Papillendurchmesser, eingerahmt von kleineren keulenförmigen Gebilden derselben Art. Die Mitte der Papille hat ein blasses Aussehen. Gegen den Rand weist sie eine intensive Rötung auf. Nasal liegen dunkelrote Blutungen zwischen den Auflagerungen. Diese Erhabenheiten ragen in den Glaskörper hinein. Die Höhe ihrer Kuppen konnte durchschnittlich unter Vorschaltung von 6—8 Dioptrien deutlich gesehen werden; einzig die große Excrescenz am lateralen Rande ragte noch um einen Drittel weiter gegen den Glaskörper vor. Dies macht eine Niveaudifferenz von 2—4 mm aus.

Am oberen Teil der Sehnervenscheibe schlängeln sich drei, zum Teil stark angefüllte Blutgefäße. Nahe dem Zentrum biegt eine kleinkalibrige Gefäßschlinge um. Sonst vermögen keine Gefäße wahrgenommen zu werden, eine kleine Schlinge am unteren Rande ausgenommen.

Die Veränderungen am *rechten* Auge zeigen ein ähnliches Bild. Die Auflagerungen liegen ebenfalls zur Hauptsache an der Peripherie, sind etwas spärlicher, aber regelmäßiger verteilt. Wiederum fallen sie durch ihre hellglitzernde Farbe auf. Nahe dem Papillenzentrum gruppieren sich mehrere dieser birnförmigen Erhabenheiten, eine „Höhe" von 8—10 Dioptrien aufweisend; sie werden von einem dunklen Hof umgeben. Die Papille selbst ist in ihrer Mitte blaß, gegen den Rand hin blaßrosa mit leichter, radiärer Streifung. An der lateralen Papillenpartie sind oben und unten je zwei Blutgefäße wahrnehmbar. Die im Glaskörper freischwimmenden Flocken stellen ihrer Form, Farbe und Aussehen nach Drusenteile oder ganze kleinere Drusen dar, die sich von der Papille gelöst haben.

Die *Retina* hat ein uneinheitliches, aufgelockertes Aussehen. Das Tapetum lucidum ist von helleren und dunkleren Flecken unterbrochen. Der Übergang zum Tapetum nigrum ist verschwommen; dieses selbst von grobgekörnter Zeichnung.

Die *Sehprobe* ergab vollständige Blindheit auf beiden Augen.

Neben den Augenveränderungen ist ein deutlicher *Darmkatarrh* festzustellen. Ohne besondere Behandlung verschwindet dieser innerhalb kurzer Frist.

Die *Therapie* erstreckte sich zunächst auf Ruhigstellung im Dunkeln. Zur besseren Resorptionsförderung der Papillenauflagerungen erhielt der Patient wiederholt 5,0 Kalijodat i.v.

Im *Verlaufe* unterlagen die Auflagerungen deutlichen Veränderungen. Insbesondere war eine allmähliche Verkleinerung der Gebilde und ein Abblassen der Blutungen festzustellen. Einzelne Coni verschwanden vollkommen, davon konnten einige kleinere freischwimmend im Glaskörper angetroffen werden, oft noch mit einem Fädchen mit der Sehnervenscheibe verbunden. Auf der rechten Papille blieben von den im Zentrum gelegenen Auflagerungen nur mehr einige dunkle Schleier übrig.

Der am 6. 5. infolge Irreparabilität des Augenleidens erfolgten Schlachtung wohnte ich bei.

Der *Sektionsbefund* ergab einen guten Nährzustand. Die inneren Organe sind ohne Besonderheit, mit Ausnahme eines geringen Lungenemphysems, eines kleinen Aneurysmas an der kranialen Gekröswurzel und vier Gastrophiluslarven im Magen. Schwellungen und Eiterherde in den Retropharyngeal-, Bronchial- und Mediastinallymphknoten fehlten.

Das linke Auge wurde zur Besichtigung durch einen Äquatorialschnitt eröffnet. Es zeigten sich an der Peripherie der Papille schwach reiskorngroße Auflagerungen, zum Teil ziemlich fest an der Papille haftend. Die Sehnervenscheibe erscheint etwas geschrumpft, stark weißgelb, von perlmutterähnlichem Glanze. An den Sehnerven ist makroskopisch nichts Besonderes wahrzunehmen. Eine histologische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden.

Fall 2. Stute, 15 Jahre alt.

Anamnese. Das Pferd wurde am 12. 8. vormittags mit einer frischen perforierenden Schlagwunde vorgeführt. Die Behandlung bestand in Friktion mit roter Doppeljod-Quecksilbersalbe. Am 13. 8. wurde gemeldet, daß das Pferd nicht fresse und über Nacht erblindet sei. Die Untersuchung ergab: T. 40,6, P. 76. Beide Augen

waren vergrößert, die Pupille stark erweitert, Trübungen keine wahrzunehmen. Die *Sehprobe* ergab Blindheit. Diagnose: Glaukom beidseitig. Das Pferd stand in einem Stall von 8 Tieren, die alle gesund sind. Die *Behandlung* bestand in zwei Injektionen von Coff. natr. salic. 10,0 und Verabreichung von 15,0 Istizin in einem Liter Kamillentee per os."

Befund am folgenden Tag: T. 40,5, P. 84, Resp. 16. Die Schleimhäute sind gerötet, die Kehlgangslymphknoten leicht empfindlich. Der Puls ist stark erhöht, klein, etwas hart. Der spärliche Nasenausfluß ist serös. Die Lungengrenzen erweisen sich als nach hinten sackartig erweitert. Aus der Maulhöhle hängt reichlicher Speichel. Die unter der Zunge und an den Backen stark gerötete Schleimhaut ist mit zahlreichen kleinen Geschwüren besät. Verminderte Freßlust, kollernde Peristaltik und sauer riechender, dünner Kot weisen auf einen Darmkatarrh. Die Reflexe sind etwas erhöht, besonders am Kopf. Die Blutuntersuchung ergab ein Erythrocytensediment von 33,0, Leukocyten 0,3. — Die Sedimentation ist sehr rasch vollzogen.

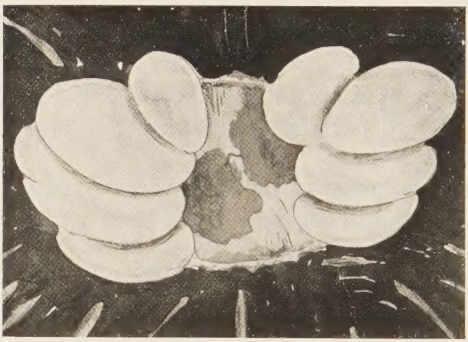

Abb. 1. Linke Sehnervenpapille mit Auflagerungen und Blutungen; radiäre streifenförmige Netzhautablösungen.

Das Benehmen des Patienten ist schreckhaft und mißtrauisch, mit starkem Ohrenspiel, in der Bewegung sehr vorsichtig mit dem Fuße tastend. Der Gang ist so, als ob das Pferd durch Wasser watete.

In der Umgebung der Augen ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Die Tasthaare hängen schlaff herunter. Die Oberlider sind in einem Winkel nach oben gezogen. Die Bindehäute sind leicht gerötet, von starker Gefäßinjektion. Der Bulbus tritt durch die weit geöffneten Lidspalten vermehrt hervor. Der Blick erscheint leblos. Auf der Sclera imponieren die stark injizierten und verbreiterten Blutgefäße.

Die Cornea zeigt leichten Astigmatismus und bei seitlicher Beleuchtung punktförmige Unebenheiten. Sie ist gut durchsichtig. Die leere Vorderkammer ist auch bei Profilsicht klar. Die Iris ist graubraun, nur mehr ein schmaler, starrer Streifen, die Pupille abnorm geweitet, grünschwarz und leblos. Die Linse ist gut durchsichtig und in normaler Lage. Das von ihrer Vorderfläche projizierte zweite *Purkinje-Samson*sche Bild (aufrecht schwächer) tritt doppelt auf. (Es zeigt dies, daß in der Linse Spaltflächen vorhanden sind [altes Pferd].) Der Glaskörper ist vollkommen klar.

Überraschend war der Befund an der *Papille* (Abb. 1 und 2). Im *linken* Auge ist nur die mittlere Hälfte der Papille sichtbar. Nasal und lateral ballen sich kumuluswolkenähnliche Gebilde über den Papillenrand, welche durch Furchen zu kleineren Kolben getrennt werden. Ihre Randpartien glänzen besonders leuchtend, während sie je nach direkter oder reflektierender Lichtquelle eine hellgraublaue oder hellgelbliche Farbtönung aufweisen. Ihre Größe würde zusammen die ganze Papille verdecken können. Die Auflagerungen ragen in den Glaskörper hinein und weisen ophthalmoskopisch durchschnittlich eine Niveaudifferenz von 12 Dioptrien auf, was ungefähr 4 mm entspricht. Die freie Mitte der Papille weist stellenweise stark dunkelrote Flecken — Blutungen — auf. Im übrigen ist sie leicht gequollen und von blaßroter Farbe. Ihr sichtbarer Rand erscheint breit, hellglänzend und unscharf.

Auf der Papille fehlen Blutgefäße. Bei genauer Betrachtung erkennt man am Übergang von der Papille zur Retina einige kleinkalibrige Gefäße. Die Retina ist streifenförmig aufgelockert. Diese blaugrünen Stellen haben ein Aussehen, wie nach einem Brocken zusammenschnellende Fische in einem dunklen Teich, und sie sind als streifenförmige Netzhautablösungen zu betrachten.

Die Papille des *rechten* Auges zeigt einen ähnlichen Befund. Medial ragen ebenfalls halbpapillengroße, stark leuchtende Konglomerate über den Papillenrand in den Glaskörper hinein. Lateral beschränken sich dieselben auf den unteren Quadranten. Hier stellen sie aneinandergelagerte birnförmige (deren Stiel papillenwärts gerichtet ist), weißleuchtende Erhabenheiten dar und weisen die gleiche Niveaudifferenz von 12 D auf. Mehrere dunkle Flecken — jedoch in geringerem Maße als links — bedecken die restliche Papille, deren Rand verschwommen aussieht. Die Retina weist meist radiär angeordnete medial stark rote, lateral mehr bläuliche Falten auf. — Die Ausbuchtung der noch sichtbaren Papille entspricht auf beiden Augen der normalen Wölbung. Es ist keine merkliche Exkavation festzustellen, obschon die Tension anfänglich leicht erhöht erschien. Die Schmerzempfindlichkeit ist unwesentlich, vermehrte Wärme kann nicht festgestellt werden.

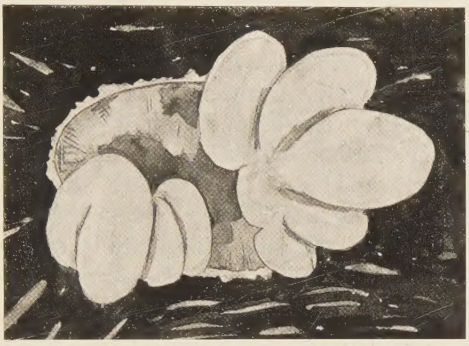

Abb. 2. Dieselben Veränderungen auf der rechten Papille.

Zur Prüfung des Sehvermögens wird das Pferd am langen Zügel gegen eine in Augen- und Karpalhöhe gehaltene Latte geführt. In jedem Falle stößt das Pferd an. Im Stalle stößt es gegen Pfosten, fährt mit der Nase an die Krippe und läuft direkt gegen die Wand. Das Pferd ist beidseitig vollkommen blind.

Therapie. Der Patient wurde in eine dunkle Boxe gestellt und erhielt 5,0 Kalijodat i.v. zur schnelleren Resorptionsförderung. Ein Aderlaß von 7 Litern am folgenden Tag sollte diese noch unterstützen. Zugleich neuerdings 5,0 KJ i.v. Am 4. Tag wurde dem Pferd 8 ccm Adrenalin s.c. gespritzt, worauf die Pulsfrequenz von 78 auf 44 heruntersank (!). Die Temperatur betrug immer noch 39,2, ging dann allmählich zurück und stabilisierte sich nach 14 Tagen auf die Norm von 37,8.

Verlauf. Während der ersten Spitaltage zeigten sich immer noch wechselnde Kolikerscheinungen und ein Darmkatarrh, der, wie auch die Stomatitis, binnen kurzem abheilte. Der Harn zeigte weder Blut, Zucker noch Eiweiß (zu spät ?!). In der Folge konnte ich den Verlauf der Krankheit während zweier Monate genau beobachten, insbesondere die Veränderungen an den Papillen: Die Excrescenzen nehmen deutlich in ihrem Umfange ab, und es bildeten sich einzelne deutlich birnförmige Coni aus, die besonders viel Licht reflektierten. Verschieden große Körperchen lösten sich los und schwammen nun frei im Glaskörper umher, den Bewegungen des Kopfes folgend. Stellenweise gingen die

Drusen in glänzenden Schleiern auf, welche sich allmählich loslösten oder verschwanden. Aber auch die Blutungen wurden blasser, gelblich und undeutlicher. Schließlich verschwanden sie ganz. Allmählich kamen wieder Blutgefäße zum Vorschein.

Am 50. Tage bemerkte ich am lateralen Rande des linken Auges ein flacheres Gebilde, welches durch eine engmaschige Netzstruktur in zahlreiche reiskornähnliche Ovale unterteilt wurde. Es hatte starke Ähnlichkeit mit dem in *Mayer*s Abbildungen abstechenden Gebilde. Nach zehn Tagen war diese Struktur wieder zu einem kleineren Schleier verwischt.

Bei Vergleich der Skizzen mit den Bildern in der Literatur fällt auf, daß sich fast stets eine der Skizzen damit deckt, oder doch starke Ähnlichkeit aufweist. So groß die Unterschiede zwischen den einzelnen Aufzeichnungen sind, so stark kann sich auch im Verlaufe eines Einzelfalles das Hintergrundsbild auf der Papille verändern.

Inzwischen hatte sich an beiden Oberlidern ein deutlicher dritter Augenwinkel mit sehr starker Runzelbildung ausgebildet. Die Tasthaare stellten sich waagrecht, während sie vorher schlaff herabhingen, und sie wiesen jetzt eine auffallende Länge auf. Es schien, als ob die Blindheit ihr Wachstum stark gefördert hätte und das Tastgefühl einen Teil der Blindheit wettzumachen versuchte.

Die *Sektion* ergab nichts Besonderes. Die inneren Organe wiesen keine wesentlichen pathologischen Veränderungen auf. Das Herz war etwas groß, die Lunge emphysematös. Im Darm fanden sich etwa 60 Stück Askariden. Das Gehirn wies makroskopisch keine Veränderungen auf.

c) Makroskopische Untersuchung.

Um festzustellen, wie stark sich die Bulbusatrophie ausgebildet habe, verglich ich die von Muskeln und Fett befreiten Bulbi mit normalen Augen und den Untersuchungsergebnissen von *Mathiessen*, *Emmert*, *Nicolas* et *Fromaget* und *Bayer* über die normale Größe der Pferdeaugen. Ich kam auf folgende Ergebnisse: Die Transversalachse übertrifft den Durchschnitt um 1,5 mm, die Vertikalachse ist normal. Die Sehachse weist aber eine Verkürzung von 6 und 5 mm auf. Vor der Schlachtung war dies an einer etwas flacheren Corneastellung des leicht eingesunkenen Bulbus erkennbar. Das Gewicht liegt (abzüglich 1,2 g für den Sehnervenstumpf) 3,0 g über dem in der Literatur angegebenen Mittelwert. Es besteht also, entgegen dem klinischen Eindruck, keine Atrophie, vielmehr scheint sich die Sehachse bei gleichbleibendem Gewicht zugunsten des Transversaldurchmessers verkürzt zu haben.

Der freigelegte Sehnerv hinter dem Bulbus ist beiderseits auf eine Strecke von 4 cm beträchtlich dünner und von mattgrauer Farbe. Seine Konsistenz ist weich. Der Übergang von der verringerten Stelle zum

normalen Kaliber geschieht, besonders rechts, ganz *plötzlich*. Von hier aus über das Chiasma zum Gehirn sind makroskopisch keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen.

d) Übertragungs- und Kulturversuche.

Zur Abklärung, ob in den Augen pathogene Keime vorhanden seien und ob sich das Krankheitsbild auch auf andere Pferde übertragen lasse, wurde ein Übertragungsversuch auf ein anderes Pferd vorgenommen.

Dazu wurde die Einstichstelle des Bulbus mit dem Glüheisen angebrannt und mit steriler Spritze und Kanüle (welche $^1/_2$ ccm physiologische Kochsalzlösung zur besseren Aufsaugung enthielt) 4 ccm Glaskörperflüssigkeit mit möglichst vielen Flocken entnommen. Diese wurde folgendermaßen untersucht:

1. *Übertragungsversuch.* In das cocainisierte linke Auge des Versuchspferdes wurde 2 cm vom oberen Irisansatzrand 1 ccm vor die Papille deponiert. Als unmittelbare Folge trat dieselbe Menge anderer Glaskörperflüssigkeit unter die Sklera aus.

2. *Ausstrich.* Im Hämalauneosin gefärbten Ausstrich fanden sich reichliche Zelltrümmer, hauptsächlich der Retina. Deutlich waren isolierte Stäbchen- und Zapfenzellen festzustellen. Zudem *Fibrinmassen* und kleine Rundzellen.

3. *Kulturversuch.* Auf Schräggelatine wird eine Öse dieser Flüssigkeit aufgestrichen. Bei täglicher Nachkontrolle ist auch am 5. Tag absolut keine Differenz mit der angelegten Kontrolle wahrzunehmen. Es konnte keine Spur von Bakterienwachstum nachgewiesen werden.

4. Die restlichen 3 ccm wurden unverändert in den *Brutschrank* verbracht, da die Glaskörperflüssigkeit als der natürlichste Nährboden für die Züchtung von eventuell vorhandenen Bakterien erscheint. Beim Einstellen ist sie dickflüssig mit zahlreichen wolkigen und schleierförmigen Trübungen. Nach 3, deutlicher noch nach 5 Tagen, ist der Glaskörper bedeutend dünnflüssiger, die Trübungen haben sich etwas gegen den Boden gesetzt.

5. Die Flüssigkeit wird *zentrifugiert* und aus dem Zentrifugat abermals *Ausstriche* angefertigt. Darin sind Fibrin, die kleinen Rundzellen und die Zelltrümmer sehr stark angereichert; Bakterien konnten keine gefunden werden.

Bei der Beobachtung und Untersuchung des Versuchsauges konnten keine ähnlichen Symptome festgestellt werden, wie sie bei der Drusenbildung am Sehnervenkopf auftreten. Es entwickelte sich allmählich das Bild einer aseptischen Panophtalmie mit starker Bulbusatrophie. Histologisch zeigte sich die Papille stark exkaviert, ohne irgendwelche Anzeichen von Prominiszenzen. Hinter der Lamina cribrosa blieb der Opticus mit samt seinen Hüllen und Lymphräumen unverändert.

Histologie.

Kurze mikroskopische Untersuchungen wurden von *Möller (Virchow)*, *Bayer*, *Mayer* und *Hieronymi* vorgenommen. Aber es existieren keine eingehenden Untersuchungen und Beschreibungen. *Möller*, *Bayer* und *Mayer* stellten eine Atrophie des Sehnerven fest. Bei *Hieronymi* fehlte diese; er fand eine Infiltration des Opticus und seiner Scheiden mit kleinen Rundzellen. (Die Sehnervenatrophie war zufolge der sofortigen Schlachtung des Pferdes wahrscheinlich noch nicht ausgebildet.) Bei *Möller* reichte diese bis 2—3 cm hinter den Bulbus. *Mayer* stellte starke Blutungen mit einer Neuritis exsudativa fest. *Hubrich* hebt die markige Substanz hervor, *Hieronymi* konnte die äußerst labilen Erhabenheiten leicht von der Unterlage abheben. Mikroskopisch erschienen sie amorph und konnten nicht mit dem Gewebe gehärtet werden, da sie bei der Präparation zugrunde gingen.

Technisches. Fixation der Objekte in Formalinlösung. Die Sehnerven wurden in Paraffin, die Bulbi in toto in Celloidin eingebettet. Diese ungewöhnlich großen Objekte erforderten eine Härtungszeit von 5 Monaten, ließen sich aber gut schneiden. Es bereitete jedoch Schwierigkeiten, die verbliebenen, zum Teil sehr labilen Prominiszenzen auf der Papille zu fixieren. Meist lösten sie sich bei den verschiedenen Manipulationen ab und nur wenige Bruchstücke blieben auf der Papille haften; einige davon konnten jedoch im Glaskörper angetroffen werden.

Da wir namentlich den *Verlauf* dieser Auflagerungen studieren wollten, wobei eine fortschreitende Rückbildung festgestellt werden konnte, kam die Histologie der Drusen in ihrer größten Ausdehnung als Ganzes zu kurz. Bruchstücke und kleine zurückgebildete Excrescenzen lassen uns aber doch ihre Struktur erkennen.

Färbungen. Hämalaun-Eosin, *van Gieson*, Sudan III, Markscheidenfärbung, Panoptische und Gliafärbung. Mit einer zweiten Nachdifferenzierung mit Pikrinsäure konnte bei der *van Gieson*-Färbung noch eine bedeutend größere Schärfe erzielt werden.

Die ganzen Papillen wurden in Serienschnitte von 20—22 μ Dicke zerlegt, wobei jeder 10. ausgezogen und gefärbt wurde.

Die histologische Untersuchung gibt uns auf beiden Augen prinzipiell denselben Befund, wobei bald auf der einen, bald auf der anderen Papille gewisse Einzelheiten besser ersichtlich sind.

Histologische Ergebnisse.

Papille. Auf der Papille sitzen einzelne Reste der Drusen. Sie zeigen das Aussehen von *Fibrin*, was mit ihrem ophthalmoskopischen Anblick und ihrem Verhalten bei der Resorption übereinstimmt.

Die Papillenoberfläche weist ein gequollenes, aufgetriebenes Aussehen auf, herrührend von einer starken Zellanreicherung. Aus der wul-

stigen Platte ragen einzelne, kleine pilz-, kugel-, oder papillenförmige Vortreibungen, ohne Abgrenzung und Unterschied im Gewebe, die sich hauptsächlich randwärts, überall da, wo noch Drusenreste sitzen, gegen den Glaskörperraum vorschieben und in ihn hineinwachsen. In der Mitte dieser Wärzchen verlaufen ein oder häufig mehrere Blutgefäßchen, welche aus dem stark ausgebreiteten Gefäßnetz der Papille ihren Ursprung nehmen und sich baumartig verästeln. Die zwischen den Gefäßen zahlreich liegenden Zellen sind in der Hauptzahl spindelförmige, ovalkernige

Abb. 3. Epitheloidzellhaufen am Übergang von Papille zu Retina. (H. E., 80fache Vergrößerung.) Zellkerne meist randständig, Plasma von schaumiger Struktur, bei (a) mit Pigmenteinlagerung. b) Membrana limitans interna. Obere Schichten der Retina (c) sind zerstört und durch viele Gefäße und Granulationsgewebe verdrängt.

Fibroblasten, welche eine fibrilläre Zwischensubstanz ausscheiden, ferner Lymphocyten in meist mäßiger, stellenweise sehr großer Anzahl, und polynucleäre Leukocyten. Diese letzteren sind, spärlich vorhanden, als Ausdruck der verbliebenen primären Entzündung zu betrachten.

Am Rande der Papille, weniger gegen die Mitte, finden sich vereinzelt, in Gruppen oder großen Haufen, stellenweise eine richtige Membran bildend, durch ihre Größe, Form und Struktur auffallende Zellen (Abb. 3). In ihrer Ausdehnung ein Vielfaches eines Lymphocyten ausmachend, weisen sie ein schwach gefärbtes Plasma mit feinwabiger oder sehr oft schaumähnlicher Struktur auf, einen lymphocytgroßen, dunkeln Kern, der vorwiegend etwas gegen den Rand sitzt. Diese auffallenden Zellen lagern sich überall dort, wo Gewebeveränderungen vor sich gehen. Im

Gruppen- oder Membranverband liegen sie locker aneinander, stellenweise noch unter der intakten, aber vorgewölbten Membrana limitans interna. Nur wenige Lymphocyten unterbrechen die Gleichförmigkeit dieses Proliferationsgewebes. Etwas mehr zentralwärts sitzen sie einzeln an der Oberfläche der Drusenreste und des Granulationsgewebes. Aber auch auf den freischwimmenden Fibrinschleiern im Glaskörper werden sie angetroffen. Vorwiegend die vereinzelt auftretenden sind stark *pigmentbeladen* oder in Auflösung begriffen, histologisch an der Vakuolisierung und Zerfall des Plasmas, Kernauflösung und Kernaustritt ersichtlich.

Welchen *Ursprungs* sind diese Zellen? Welches ist ihre *Bedeutung* und *Aufgabe*?

Wegleitend für die Beantwortung dieser Fragen war zunächst die Feststellung, daß sie auch im Intervaginalraum des Opticus in großer Zahl angetroffen werden. Sehr häufig bilden sie aneinanderhängende lange Stränge, die — sich zuspitzend — in das Bindegewebe der Sehnervenscheiden auslaufen. Parallel mit der Zuspitzung der sich deutlich abhebenden Zellstränge können verschiedene Veränderungen festgestellt werden: Zwischen den Bindegewebszügen fallen öfters zweikernige Zellen auf. Bei weiterer Verfolgung der Zellstränge nimmt das Plasma allmählich ab, die Zellen nehmen zuerst dick-, dann dünnspindelige, bisweilen auch plasmazellähnliche Form an. Der runde Kern wird allmählich oval. Ihre Form geht über in diejenige der gewöhnlichen *Bindegewebszellen* (Abb. 4). Diese riesenhaften Zellen stammen eindeutig von Bindegewebszellen ab.

Die großen Zellansammlungen auf der Papille und der angrenzenden Retina lassen auch die Frage auftauchen, ob es sich hierbei nicht um Wucherungen von Gliazellen handle, welche als Stützsubstanz der Retina und des Opticus dienen, wie dies in der Humanmedizin zur Beobachtung kommt. Dem ist entgegenzuhalten, daß sich diese Zellen in noch reichlicherem Maße auch im Intervaginalraum entwickeln, wo keine Gliazellen vorhanden sind. Die Gliafärbung wird von ihnen nicht angenommen. *Gliome* in Tieraugen sind bisher nicht beobachtet worden *(Jakob)*.

Ihrer Bedeutung nach sind sie als *produktiv-entzündliche Reaktion* und Abwehreinrichtung für die Auflösung und Entfernung schädlicher Substanzen aufzufassen. Sie werden überall dort vorgefunden, wo die Wegschaffung von Fremdkörpern auf Widerstand stößt. Das veranlassende Moment bilden in unserem Falle die Entzündungsnoxen der Neuritis exsudativa nervi optici. Der formative Fall besteht aus gesteigerter Nahrungszufuhr und dem chemischen Reiz. Dieser chemotaktische Reiz soll vor allem die Wachstums- und Wanderungsrichtung bestimmen. Namentlich besitzt das *Fibrin* diese Anlockungskräfte in hohem Maße *(Kitt)*. Mit anderen Worten: das Fibrin zeichnet sich durch

seine Widerstandskraft gegenüber einer Resorption aus, so daß zusätzliche Hilfsmittel in Form einer produktiven Entzündung zur Bewältigung benötigt werden.

Die *Retina* hat im rechten Auge ein etwas gequollenes Aussehen, weist zwar im allgemeinen noch die Gewebestruktur der verschiedenen Zellschichten auf. Die feinere Struktur, insbesondere Zapfen, Stäbchen, Dendriten usw. sind nicht mehr ersichtlich.

Chorioidea und *Sklera* zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

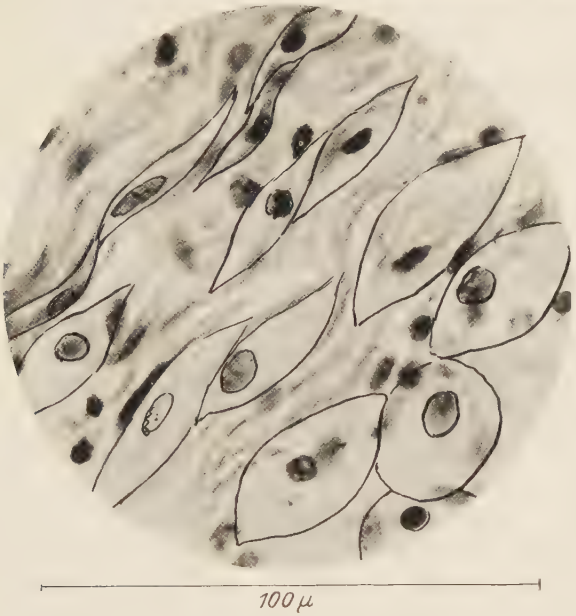

Abb. 4. Epitheloidzellbildung (H. E., 750fache Vergrößerung) in der Dura Mater aus Bindegewebszellen. Zunehmende Dicke der Spindelzellen. Zellgrenzen im Mikroskop durch Verschieben der Bildebene deutlich, in der Abbildung mit Tusche nachgezogen.

Nervengewebe. Der Sehnerv zeigt das Bild einer schweren, hirnwärts fortschreitenden Degeneration und Atrophie, mit im ganzen geringer, örtlich aber ausgeprägter, aktiver Entzündung. Die Degeneration ist vermutlich *toxischer* Natur. Einzelne Gifte besitzen nämlich die Eigenschaft, nur auf Nervengewebe oder sogar nur einzelne Nerven oder Nervenfaserbündel zu wirken (selektive Schädigung, wie bei der papillomakulären Nervenbündeldegeneration beim Menschen). Die Atrophie kann durch Druck infolge der Entzündung oder durch Ernährungsstörung verursacht sein. Die Entzündungserscheinungen beschränken sich auf das Stützgewebe. Die Lymphocyten und polynucleären Leukocyten, als Zeichen der ursprünglich akuten Entzündung, sind im Intervaginalraum aber bereits weitgehend durch dieselben Epitheloidzellen verdrängt, wie sie auf der Papille vorkommen.

Histologisch können wir mehrere Unterteilungen abgrenzen:

1. Kurz hinter dem Bulbus bis auf eine Länge von etwa 4 cm weist der Nerv, makroskopisch weich und grau, rechts nur mehr eine Dicke von 2 mm, links 2,5 mm auf.

Der gesamte Querschnitt ist mit Ausnahme der Gefäße bindegewebig und besteht aus den Nervenscheiden und den Septen. Nervengewebe oder Nerventrümmer sind rechts keine, links nur spärlich vorhanden; sie sind resorbiert worden.

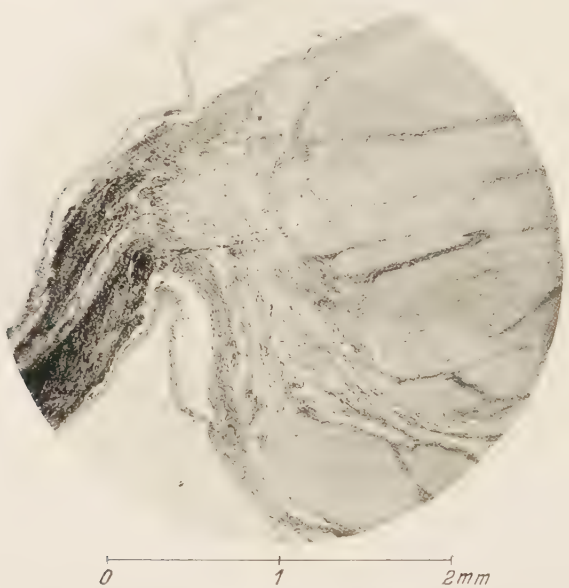

Abb. 5. Nervus opticus rechts, 4 cm hinter dem Bulbus (*van Gieson*, 24fache Vergrößerung). Hochgradige Atrophie, Reduktion auf $^1/_6$ des Durchmessers, mit scharfer Grenze. Im atrophischen Teil bleiben außer den Gefäßen nur noch die Hüllen übrig. (Arachnoidea, Pia mit Septen; Dura entfernt.)

2. Der Übergang zum folgenden Abschnitt (Abb. 5) gsschieht rechts ganz *plötzlich*, indem der Opticus auf einmal wieder seine normale Dicke annimmt. An dieser Stelle werden die Nerventrümmer vollends abgebaut und resorbiert. Die zerstörten strukturlosen Nervenfaserbündel enden hier stumpfartig und sind von zahlreichen, großen Bindegewebszellen eng umschlossen. Diese Zellen sind etwas größer als die gewöhnlichen Bindegewebszellen der Septen, aus welchen sie stammen, behalten aber ihre ursprüngliche Form im allgemeinen bei. Sie haben hier die Rolle von *Abräumzellen* übernommen, im Sinne einer reaktiven Entzündung zur Resorption des degenerierten Nervengewebes.

Dieser Resorptionsprozeß verläuft trichterförmig dem bindegewebigen Gerüst entlang chiasmawärts.

Das anschließende Stück reicht bis kurz vor das Chiasma, makroskopisch ohne sichtbare Veränderung. In den Septen sind eingelagerte Lymphocyten und in viel geringerem Maße gelapptkernige Leukocyten erkennbar, ferner stellenweise Erythrocyteninfiltrationen. Die Nervenfasern sind vollkommen degeneriert, die Zerfallsprodukte aber noch nicht resorbiert.

An Stelle der Markscheiden, der Achsenzylinder mit seinen Neurofibrillen tritt eine grobkörnige Masse von Schollen, Ballen, Häufchen und anderen Trümmern auf, die von Vakuolen und Blasen wechselnder

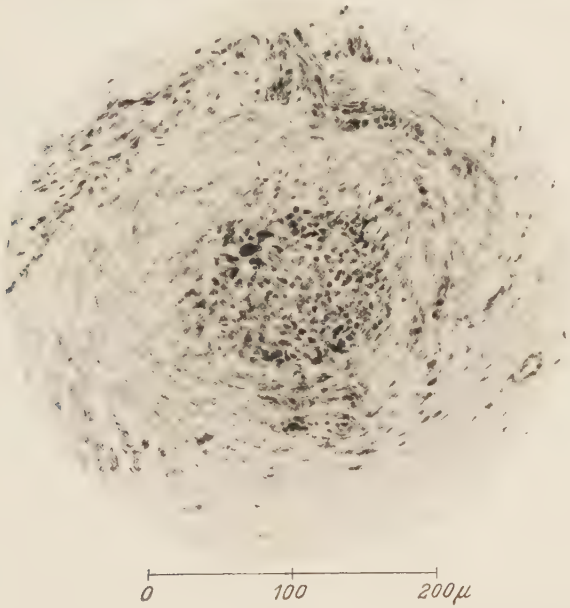

Abb. 6. Obliterierte Arteria centralis retinae. (H. E. 200fache Vergrößerung.) Lumen mit kleinen Rundzellen und Pigment ausgefüllt. Intima zerstört, leichte Perivaskulitis.

Größe und Häufigkeit durchsetzt sind: ein *körniger, fettiger Detritus*. Die Fettfärbung mit Sudan III läßt die runden Abbauprodukte in schwach oranger Farbe erstehen: es handelt sich um *Lipoide*.

3. Ein letzter Teilabschnitt beginnt kurz vor der Sehnervenkreuzung und ist durch das Auftreten von vereinzelten *normalen* Nervenfasern und durch all ihre Zerfallsstadien gekennzeichnet.

An den Zylindern treten alle möglichen Formen von Aufspaltungen, Verbiegungen, Schrumpfungen und Verschmelzungen der Fibrillen auf. Diese zeigen sich im markscheidengefärbten Querschnitt als Dreieck-, Vieleck-, Ringhalbmond- und Sternchenformen, oder häufig ist die Zerstörung schon soweit, daß nur mehr größere oder kleinere Körnchenmassen, Vakuolen, Myelintropfen und Fettkörnchenzellen übrig bleiben.

Dem Zerfall entsprechend wird die blauschwarze Färbung immer weniger angenommen. Die Zerfallsprodukte erscheinen hellviolett. Hirnwärts nimmt die Anzahl der normalen Sehnervenfasern zu.

Der *Intervaginalraum* ist beidseitig — wie schon beschrieben — mit großen Mengen, häufig zu Strängen geformten Epitheloidzellen, angefüllt. Ihre größte Produktion vollzieht sich kurz hinter der Papille, hirnwärts sich stark vermindernd, so daß schon am Ende des ersten Teilabschnittes nur mehr vereinzelte anzutreffen sind.

Blutgefäße. In der Papille und kurz hinter der Lamina cribrosa sind die Gefäße in verschiedenem Maße von kleinen Rundzellen umgeben. Überall hier findet sich eine Perivaskulitis. Ihre Gefäßwände weisen stellenweise eine hyaline Entartung auf. Die Intima ist oft stark gequollen, gelockert oder sonst verändert und man könnte zur Auffassung gelangen, daß auch die Gefäßendothelien an der Proliferation beteiligt wären. Die zur Chorioidea führenden *Zinn*schen Gefäße sind vermehrt mit Pigment umgeben.

Die Sehnervengefäße im linken Auge zeigen außer der Perivasculitis eine stark geschädigte Intima. Sie tritt zuweilen stark geschrumpft, losgelöst oder ganz zerstört auf, oder die einzelnen Intimazellen besitzen aufgerollte Ränder.

Im rechten Auge (Schnitte 690—740) ist das Hauptgefäß des Opticus getroffen, bevor es sich in den Sehnerven einsenkt und verzweigt (Abb. 6). Zahlreiche Rundzellen füllen sein Lumen aus. Die Intima ist zerstört und nicht mehr sichtbar. Einige rote Pigmentkörnchen (Hämosiderin) erinnern noch an die roten Blutzellen. Die weiteren Schnitte zeigen hier dasselbe Bild, auch im Schräg- und Längsschnitt, das Bild einer schweren *Endarteriitis*. Die Blutversorgung war hier ganz unterbrochen.

Aus dem Schrifttum.

Vergleichsweise seien hier zusammenfassend einige Angaben aus der spärlichen Literatur angeführt:

1. Erblindung, Sehvermögen.

Übereinstimmend kann in allen Fällen festgestellt werden:

a) Eine *plötzliche* Erblindung. Die Anamnese lautet: daß das Pferd plötzlich, über Nacht oder sogar in wenigen Stunden erblindet sei.

b) Die Erblindung betrifft in jedem Falle *beide* Augen. Diese Tatsache spielt für den Ausschluß in ätiologischer Hinsicht eine bedeutende Rolle. Das *gleichzeitige* Auftreten der Veränderungen auf beiden Augen ist ebenfalls wichtig festgehalten zu werden.

c) Das Sehvermögen ist stets *ganz* aufgehoben. Angaben über herabgesetzte Sehfähigkeit, Nachtblindheit oder Nyctalopie (besseres Sehvermögen bei herabgesetzter Beleuchtung), wie sie häufig beim Menschen angetroffen werden, fehlen.

2. Veränderungen an der Papille.

Zur Beschreibung der Veränderungen auf der Papille wurden die verschiedensten Vergleiche herangezogen. *Bayer* vergleicht sie mit Pilzköpfen und Blumenkohl,

Hubrich spricht von Auflagerungen wie Erbsenhälften, *Vennerholm* von Flecken und Feldern, *Möller* von kolbenförmigen, *Vinsot* von keulenförmigen Gebilden. *Kärnbach* hebt die Rosettenform hervor. *Monod* vergleicht die Veränderungen mit einer Margerite, *Nicols* (einen sonst nicht veröffentlichten Fall von *Berton*) mit einer Halskrause; *Mayer* beschreibt sie dagegen als wolkige Gebilde, teils von reiskornähnlicher Gestalt. *Hieronymi* sieht sie als konische, birnförmige, markige, kranzartig angeordnete Excrescenzen.

Diese Auflagerungen wechseln ständig ihre Form und Größe. Ihre maximale Ausdehnung haben sie kurz nach ihrem Auftreten, um sich allmählich unter ständig wechselnden Formen, wie Wolken, Schleier, Fäden und Körner, zurückzubilden. Überall konnten zu Beginn der Veränderungen mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen zwischen und um die Gebilde herum beobachtet werden, welche mit der Zeit mehr und mehr abnahmen und verblaßten. Die *flächenhafte* Ausdehnung ist ebenfalls verschieden. *Bayer*, *Möller* und *Mayer* sahen Veränderungen von ungefähr vierfacher Flächenausbreitung der Papille. Auch bei *Monod* war die ganze Papille bedeckt. In den von *Hubrich* und *Hieronymi* erwähnten Fällen waren sie etwas kleiner. *Kärnbach* schreibt von $^3/_4$ Papillengröße, *Vinsot* und *Berton* sahen sie in noch etwas geringerer Ausdehnung. Bei *Vennerholm* lagen alle Veränderungen innerhalb der Sehnervenscheibe.

Die *Höhe* (respektive wie weit die Gebilde in den Glaskörper hineinragen) wird von *Kärnbach* mit 1—4,8 mm, von *Hubrich* und *Mayer* mit 4 mm angegeben, während *Möller* von mehreren Millimeter, *Hieronymi* von Reiskorngröße (5—6 mm) spricht. (Beim Menschen werden diese Werte in Dioptrien angegeben, wobei für 3 D ungefähr 1 mm gerechnet wird.) *Mayer* und *Kärnbach* geben die Anzahl der vorgeschalteten Dioptrien an, mit denen sie die Kuppen der Coni scharf gesehen haben. *Möller* spricht von mehreren Millimetern, gibt aber nur 3—4 D an, was 1—$1^1/_3$ mm entsprechen würde. Auffallend ist in jedem Falle die Kontrastwirkung, seien sie als hellweiß, glasig, milchig oder hellrot beschrieben. Je nach der Beleuchtung sind bei direktem Lichtauffall mehr dunkle, graue, bläuliche Farben, im reflektierten Licht mehr hellglänzende, gut konturierte Formen wahrnehmbar.

3. Übrige Augenveränderungen.

Die auffallendste, meist zuerst beobachtete, äußerlich sichtbare Veränderung der Augen bildet in allen Fällen eine gänzliche *Mydriase*. Die dilatierte Iris ist nur mehr wenige Millimeter breit, die Pupille starr und maximal geöffnet. Im Glaskörper, welcher etwas verflüssigt sein kann, schwimmen verschiedentlich losgelöste Flocken *(Mayer)*. Derselbe Autor beobachtete einmal einen beidseitigen kleinen Y-Star in beiden Linsen. Der Häufigkeit dieses Stares entsprechend erscheint dies mehr als ein Zufallsbefund. Die Netzhaut weist meist die Erscheinungen einer Retinitis auf.

Diskussion der Ergebnisse.

1. Vergleich mit Humanmedizin und Kärnbach.

In Anlehnung an die Humanmedizin hat *Kärnbach* die Bezeichnung „*Drusenbildung am Sehnervenkopf*" übernommen, mit welchem Namen *Hirschberg* ein ähnliches Leiden beim Menschen belegt hat. *Bayer* hält diesen Namen für glücklich gewählt, und er ist in der Folge beibehalten worden *(Mayer, Hieronymi)*.

Vergleichsweise habe ich die betreffende humanmedizinische Literatur studiert. Die wichtigsten Arbeiten über die Drusen im Sehnervenkopf

sind diejenigen von *Lauber* (1921) und *Hoëg* (1908). Weitere Arbeiten veröffentlichten *Monins* (1939), *Hirschberg, Streiff, Cirincione, Nieden. Jany* u. a. m. Es ergibt sich daraus folgendes Bild über die Drusenbildung am Sehnervenkopf des Menschen:

In ihrem Beginne treten die Drusen als kleine, helle, vereinzelt liegende Flecke im Papillengewebe auf und sind dann schwer zu diagnostizieren. In der Mehrzahl der Fälle erscheinen sie aber zu Gruppen und Konglomeraten aneinandergereihte oder übereinander gelagerte, stark lichtbrechende, weiße Kügelchen, die mit Vorliebe an den Randteilen der unscharf begrenzten Sehnervenscheibe sitzen. Nimmt die Drusenbildung größere Dimensionen an, so kann die ganze Papille davon ausgefüllt sein, und es entsteht eine stauungspapillenartige Schwellung mit unregelmäßigen Prominenzen. Ja, es kann zu Einbrüchen in den Glaskörperraum kommen, so daß traubenförmige Excrescenzen von der Papillenoberfläche in den Glaskörper hineinragen. Sie erscheinen als stark lichtbrechende, halbdurchsichtige Gebilde, deren Farbe *Hoëg* mit der von bläulichem Milchglas vergleicht. Ihre Randzone leuchtet meist etwas stärker.

In der überwiegenden Anzahl der Fälle handelt es sich um einen doppelseitigen Befund und — was das auffallendste ist — häufig bei scheinbar *ganz gesunden Augen*, vielleicht bei neuropathisch disponierten Patienten, manchmal mit deutlich familiärem Auftreten. Sie sind aber auch wiederholt bei Retinitis pigmentosa, Stauungspapille, Neuritis optica, Sehnervenatrophie, Glaukom, Schädelbasisbrüchen und ähnlichen Zuständen angetroffen worden. In diesen Fällen hängen sie unzweifelhaft mit den damit verbundenen Degenerationserscheinungen zusammen. Trotz der relativen Intensität der pathologischen Veränderungen ist der *Funktionsausfall* meist gering. Häufig ist die Sehschärfe normal. Oft werden kleinere, zentrale, nahe dem blinden Fleck gelegene Skotome (stellenweiser Sehausfall im Gesichtsfeld) festgestellt. In anderen Fällen kann die Sehkraft mäßig oder stark herabgesetzt sein.

Eine selbständige pathologische Bedeutung hat die Drusenbildung in den meisten Fällen nicht, und es stellen sich die Funktionsstörungen nicht als Folgezustände der Drusen, sondern des Sehnervenleidens heraus. Nach den Feststellungen von *Lauber* und *Monins* können aber die Bildungen bei Erreichen größerer Dimensionen rein mechanisch das Nervengewebe schädigen und den Verfall der Sehschärfe sowie unregelmäßige kleine Skotome bedingen.

So stark die mit der Augenhintergrundsbesichtigung erhobenen Befunde in unseren Beobachtungen und der oben beim Menschen beschriebenen Drusen ähnlich sein können, so unterscheiden sie sich im *mikroskopischen* Befund. Sie stellen sich als regelmäßige, runde, hyaline, oft geschichtete und in älteren Stadien auch verkalkte Körner dar, welche größtenteils in der Tiefe zusammenhängen und das Nervengewebe mehr oder weniger verdrängen. Dementsprechend fehlen meist wesentliche Veränderungen im Sehnerven oder sie richten sich nach dem Grade des Grundleidens. (Glaukomatöse Atrophie, Neuritis nervi optici, Stauungspapille.) Die *Genese* ist unklar. *Lauber* besagt hierüber folgendes: Es wäre denkbar, daß die Bildung von Drusen in der Papille in Beziehung zu versprengten Pigmentepithelzellen zu bringen wären, wie dies bei den Drusen in der Glaslamelle als erwiesen gilt.

Bei Vergleichung der beiden Krankheitsbilder ist deutlich ersichtlich, daß es sich *nicht* um dieselbe Anomalie wie beim Menschen handelt. *Kärnbach* behauptet dies zwar am Schlusse seiner Publikation unter Hervorhebung der Unterschiede. Er schreibt: „Die Drusenbildung im Sehnervenkopf des Pferdes gleicht vollkommen dem Krankheitsbild beim Menschen, so daß kein Zweifel an der Identität der Prozesse bleibt. Beim Pferde tritt das Leiden plötzlich auf, während beim Menschen die Drusenentwicklung durch einen längeren Zeitraum bis zu mehreren Jahren zu

verfolgen ist. — Der Sehverlust tritt beim Pferde stets plötzlich auf, während beim Menschen in vielen Fällen das Sehvermögen durch die Drusen überhaupt nicht beeinträchtigt wird. — Die Drusen sind beim Pferd nie in gesunden Augen beobachtet worden, wie sie beim Menschen oft als zufällige Komplikation zu betrachten sind."

In ihrem Auftreten, Verlauf und in der Sehstörung unterscheiden sich die beiden Prozesse *derart prinzipiell*, daß von einer *Identität nicht* gesprochen werden kann. Endgültig gibt uns die histologische Untersuchung den Beweis, daß es sich um zwei vollständig getrennte Krankheitserscheinungen handelt, die sich wohl bei der Besichtigung des Augenhintergrundes ähnlich sind, sonst aber keinerlei Beziehungen zueinander aufweisen.

2. Nomenklatur.

Ich erachte es als notwendig, einige Bemerkungen über die Nomenklatur der Diagnosebezeichnung der in Frage stehenden Veränderungen anzubringen. *Kärnbach* brauchte erstmals die Bezeichnung „*Drusenbildung am Sehnervenkopf*". *Bayer* hält diese Bezeichnung für glücklich gewählt und schließt sich ihr an mit der Bemerkung, daß diese Veränderungen möglicherweise als Papillitis zu denken wären. *Mayer* übernimmt diese Benennung unter Beifügung der klinischen Diagnose: Neuritis optica exsudativa bilateralis (retrobulbaris). Er macht bestimmte Angaben über Sitz, Natur und Ausdehnung der Entzündung.

Bevor die von *Hirschberg* in der Humanmedizin aufgestellte Bezeichnung durch *Kärnbach* in die Veterinärophtalmologie übernommen wurde, lautete die Diagnose bei *Möller* auf *Neuroretinitis* und *Papillitis*, bei *Hubrich* auf *Embolie* der art. centralis retinae, woraus die angenommene Ursache ersichtlich ist. *Monod* und *Vennerholm* begnügten sich mit einer *Papillenatrophie*, worin über die gemachten Veränderungen an der Papille nichts ausgesprochen wird. *Vinsot* und *Rochon-Duvigneaud* benennen ihre Feststellungen mit akuter *Neuropapillitis* parenchymatosa. *Nicolas* spricht von *peripapillären Zysten*.

Nach Meyers Lexikon bedeutet das Wort „Druse" einen Hohlraum in Gesteinen, der in der Regel mit Krystallen ausgekleidet ist, oder auch unregelmäßig zusammengewachsene Krystalle, sog. Krystallglomerate. Rein äußerlich wäre also — wenn man diese glitzernden Excrescenzen mit Krystallen vergleichen will — nichts gegen die Bezeichnung „Druse" einzuwenden. Das Vergleichsbild wäre sogar gut gewählt. Jedoch ist diese Bezeichnung in doppelter Weise *irreführend*. Einmal muß dadurch der Herkunft entsprechend angenommen werden, es handle sich beim Pferd um dasselbe Leiden wie beim Menschen. Dies trifft aber nicht zu. Dann aber bekommt man leicht ein falsches Bild von der Histologie und der Genese dieser „Drusen". Die beim Menschen angetroffenen hyalinen Gebilde dürfen ihrem Bau entsprechend mit Recht als Drusen bezeichnet werden. Dieser große histologische Unterschied — beim Pferde handelt es sich nicht um hyaline Körper, sondern um geformte Exsudate — läßt von der Bezeichnung Druse abraten. Die von *Möller* und *Vinsot* et *Rochon* vertretene und auch von *Bayer* erwähnte Papillitis gibt ein zu unvollständiges Bild. Daraus müßte angenommen werden, die Entzündung liege nur in der Papille, was wiederum nicht zutrifft. *Vennerholm* und *Monold* halten mit der Bezeichnung Papillen-, bzw. Sehnervenatrophie nur den schlußendlichen Folgezustand fest.

Als beste pathologisch-anatomische Diagnose erachte ich die von *Mayer:* Neuritis optica exsudativa bilateralis (retrobulbaris). Besser als Neuritis optica ist Neuritis nervi optici.

Dabei muß man sich im Klaren sein, daß es sich beim Begriff Neuritis primär um eine Entzündung der Sehnervenscheiden und ihrer Lymphbahnen handelt. Und erst von hier aus dringt die Entzündung entlang den bindegewebigen Septen in das eigentliche Nervengewebe, welches selbst einer *Degeneration* anheimfällt.

Wer weiterhin die eingebürgerte Bezeichnung „Drusen am Sehnervenkopf" behalten will — vom ophtalmoskopischen Standpunkt allein ist der Vergleich sehr plastisch — sei eingedenk, daß das Leiden nicht mit dem gleichnamigen in der Humanmedizin identisch ist, und daß die vermeintlichen Drusen histologisch nichts Kristallähnliches aufweisen, sondern bloße Exsudate des entzündeten und degenerierten Sehnerven darstellen.

3. Die Pathogenese der Drusen.

Es ist einleuchtend, daß die Erkenntnisse aus einem oder zwei Fällen nicht genügen, um den gemachten Beobachtungen Allgemeingültigkeit beizumessen.

Den Ansichten von *Kärnbach*, *Mayer* und *Streiff* kann ich einige wichtige Argumente beifügen. Zur Stützung der Vermutung von *Nicolas*, wonach diese Auflagerungen Zysten darstellen und mit dem Subarachnoidalraum in Verbindung stehen und gleichsam als Hernien desselben zu betrachten wären, fand ich keinerlei Anhaltspunkte. Obschon alle diese Beobachtungen, Untersuchungen und Überlegungen nicht einen klaren, eindeutigen Beweis zu erbringen vermögen, so spricht doch Vieles für die Richtigkeit der folgenden *Annahme:*

Der Entstehung der Drusen liegen als bedingende Ursachen zugrunde:

1. Starke exsudative Entzündungserscheinungen im Opticus und seinen Scheiden.

2. Die mechanischen Verhältnisse des Sehnerveneintrittes (Lamina cribrosa, Dura, Sclera, Intervaginalraum).

Die Bildung der Erhabenheiten vollzieht sich sehr rasch. Die durch Toxine ausgelöste Entzündung wird durch einen starken Austritt von flüssigen und zelligen Blutbestandteilen eingeleitet. Dies hat mannigfache Veränderungen zur Folge: osmotische Hypertonie, Gewebeansäuerung (PH-Zunahme) und mechanische Drucksteigerung, namentlich in den Opticusscheiden. Diese bilden die Grundlage für die Gewebeveränderungen. Die Druckerhöhung sucht ihren Weg in Richtung des geringsten Widerstandes, in unserm Fall in Richtung der Lamina cribrosa. Nach dem Durchtritt durch diese in den Glaskörperraum, möglicherweise begünstigt durch Erschütterungen des Bulbus *(Jakob)*, bewirkt das aus Endothel, Zelltrümmern und Leukocyten stammende Fibrin-

ferment die Gerinnung des flüssigen Fibrinogens zu Fibrin. Diese großflockige Ausscheidung hat eine elastische Beschaffenheit und weißliches Aussehen und bleibt meist mit der Papille in Verbindung. — Die Siebform der Lamina cribrosa bewirkt die Formung des Exsudates zu Kegeln, Pilzen oder Kolben usw., ihre oft radiäre und randständige Anordnung. Zu beiden Seiten erhebt sich als starke Platte die Sklera, welche nicht vom Exsudat durchbrochen zu werden vermag. Ebenfalls verhindert die starke Dura einen Durchlaß. Daher kommt es, daß die Exsudate nur auf der Papille und im Glaskörper vorkommen, nicht aber an anderen Stellen des Auges.

Die Drusen sind also als eine Folge der mechanischen Verhältnisse der Lamina cribrosa und einer Neuritis exsudativa des Opticus zu denken und sie stellen das durch die Lamina cribrosa in den Glaskörperraum hineingetretene und an der Papille haftende Exsudat einer Neuritis dar. Die Drusen, von außen sichtbar, sind also als ein *Symptom* einer foudroyanten Neuritis exsudativa im Opticus und seiner Scheiden anzusehen. *Nicht* die Drusen sind es in erster Linie, welche die Erblindung verursachen, sondern die ihr zugrunde liegenden Entzündungs- und Degenerationserscheinungen. Denn auch beim spätern Verschwinden der Auflagerungen blieb die Erblindung stets ohne Besserung.

4. Ätiologie.

Die Frage der Ätiologie ist nicht abgeklärt. Die verschiedensten Ursachen sind beschuldigt worden: Vorausgegangene Krankheit, angewandte Heilmittel, Vergiftungen u. a.

a) Vorausgegangene Krankheit. Eine gemeinsame, allgemein zutreffende Grundkrankheit läßt sich nicht feststellen. In 7 von 12 Fällen traten vorgängig Kolikerscheinungen auf. Die mit der Drusenbildung einhergehende Neuritis nervi optici ist vielfach mit diesen in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden. Inwieweit es sich bei diesen Kolikerscheinungen um Grundkrankheit oder nur um ein Symptom der Erblindung handelte, kann nicht stets genau unterschieden werden. Es gilt als erwiesen, daß bei gewissen Kolikerkrankungen Toxine (z. B. Schwefelwasserstoff und Ptomaine) entstehen können, welche Vergiftungen mit Sehstörungen zur Folge haben können.

Im Falle von *Hubrich* ging der Erblindung eine Gehirnerkrankung mit Thrombose der Art. brachialis voraus. Die Gehirnaffektion und die Erblindung wird einer Embolie zugeschrieben. Diese Erklärung hat viel für sich. Erwägungen wie die, daß die Embolie auf beiden Augen und gleichzeitig aufgetreten, sprechen wieder weniger dafür.

Monod bemerkte ein plötzliches Erblinden im Anschluß an die Kastration mit starkem Blutverlust. Wie *Petit* beim Hunde nach Biß beobachtet hat, treten auch beim Menschen Sehverluste nach Blutungen

auf (Unfälle, Magen-, Uterusblutungen). Die Sehstörung als Folge einer starken Blutdrucksenkung tritt durchschnittlich erst in einem Intervall von 3—7 Tagen auf und gelangt in der Hälfte der Fälle zur Ausheilung und in vielen übrigen Fällen zu erheblichen Besserungen. Analog würde es sich in *Monods* Fall nicht rein um den bloßen Blutverlust handeln, sondern es sind Faktoren wie Stoffwechselstörungen, Intoxikationserscheinungen und innersekretorische Störungen (Hypophysenvergrößerung?) in Frage zu ziehen als eine unmittelbare Folge des Blutverlustes.

Eine multiple Neuritis nach starker geschlechtlicher Erregung beschreibt *Mayer*. Die Vermutung auf eine Intoxikation ist sehr naheliegend. *Nicolas (Teppaz)* erwähnt ganz kurz einen Fall, bei dem ein 5jähriges Araberpferd nach einem kalten, sintflutartigen Nachtregen unter Atemnot und starker Unruhe über Nacht erblindete (Erkältung als Hilfsursache?).

Vorhergehend der Erblindung war bei meinem ersten Falle Skalma und ein Magen-Darmkatarrh festgestellt worden. Angesichts der Tatsache, daß bei Skalmaseuchenzügen vermehrte Augenkrankheiten, insbesondere Erblindungen, nicht zur Beobachtung kamen, tritt ihre Bedeutung als Primärleiden in den Hintergrund. Im andern Falle gab eine perforierende Schlagwunde indirekt Anlaß zur Erblindung.

b) Therapie der Grundkrankheit. In der Literatur kommt den für die Grundkrankheit angewandten Heilmitteln keine Bedeutung zu. Meistens wurde die physikalisch-diätetische Therapie eingeschlagen. Dazu injizierte *Bayer* Kampfer, *Monod* ersetzte das verlorene Blut mit „serum physiologique et cacodylate de fer". *Mayers* Anamnese erwähnt die Möglichkeit einer vorausgegangenen Verabreichung von Dopings (Veratrin, Strychnin, Cocain usw.).

Die obenerwähnte Schlagwunde wurde kräftig mit roter Doppeljod-Quecksilbersalbe behandelt. Die darauffolgenden Symptome (Stomatitis, Speichelfluß und die Darmstörungen) sind deutliche Anzeichen von *Merkurialismus*. Und es ist anzunehmen, daß auch die Erblindung auf die Quecksilbervergiftung zurückzuführen ist. Die Stomatitis und die Darmstörungen weisen auf eine perorale Aufnahme hin. Eine direkte Aufnahme durch den Säftestrom an der Wundstelle wird deswegen nicht ausgeschlossen.

Die makroskopische Betrachtung der Sehnerven ergibt eine frappante Ähnlichkeit mit *Jakobs* Abbildung von einer binoculären, retinalen, ascendierenden Atrophie des Sehnerven nach Quecksilbervergiftung. In unserm Falle geschah der Übergang vom gänzlich atrophierten Nerven zu seiner normalen Dicke noch viel plötzlicher.

Nach der Literatur sind bei Tieren Sehstörungen nach Einnahme von folgenden Stoffen beobachtet worden: Quecksilber, Blei, Atoxyl, Salvarsan, Salizylsäure, Chinin, Jodoform, Ptomaine, Tabak, filix mas,

lolium temulentum, Wicken. Beim Menschen außer den schon erwähnten: Arsenik, Alkohol (besonders Methylalkohol mit ausgesprochenen Darmstörungen), Datura stramonium, Tee, Kaffee, Granatwurzelextrakt, Dinitrobenzol und Schwefelwasserstoff.

Dann aber auch die Toxine der nachfolgenden Infektionskrankheiten: Hundestaupe, Influenza, Druse, Pyämie, Septikämie und Veränderungen durch Stoffwechselkrankheiten: Gebärparese, Albuminurie, Diabetes, Anämie und Blutverluste. Ferner Vitamin A-Mangel und hormonale Störungen: Brunst *(Harvey)*. Vergleiche Fall *Mayer*.

Als anderweitige Ursachen für eine Neuritis nervi optici seien noch zu erwähnen: Meningitis, Sinusitis, Blitzschlag und Schädelbrüche.

c) Sektion. Die Sektion brachte in den meisten Fällen wenig von Bedeutung zutage. Eine Ausnahme macht der von *Hubrich* beobachtete Fall.

Das an einer Gehirnerkrankung und an einer Lahmheit erkrankte Pferd wies bei der Sektion ein Aneurysma an der kranialen Gekrösewurzel mit einer Thrombose der Art. brachialis und der Lungenarterien auf, so daß die Augenerkrankung und die Meningitis auf eine Embolie zurückgeführt werden. Ich beobachtete im einen Fall ebenfalls ein kleines Wurmaneurysma, wie sie bei den meisten Sektionen — ohne sichtbaren Schaden zu verursachen — angetroffen werden. Im gleichen Falle fanden sich noch einige Gastrophiluslarven, im anderen Falle eine stattliche Anzahl Ascariden.

In Anbetracht des häufigen Vorkommens dieser Würmer bei den Sektionen können ihnen und ihren Toxinen in diesem Zusammenhange keine Rolle zugemessen werden. Eine durch Palisadenwürmer verursachte Embolie wäre am ehesten angetan, um als Erklärung in Betracht gezogen zu werden.

d) Selbständige Infektion. Die Frage, ob es sich bei dieser Erkrankung um eine selbständige Infektion handle, wurde durch Ausstriche des Exsudates, mehrere Kulturversuche und einen Übertragungsversuch geprüft.

Weder in den Ausstrichen noch mit den Kulturverfahren konnten Bakterien nachgewiesen werden. Auch im Übertragungsversuch gelang es nicht, dieselbe Krankheit mit ihrem typischen Augenbefund zu reproduzieren. Sämtliche Versuche zur Aufdeckung einer möglichen spezifischen Infektion fielen negativ aus.

Aber auch der *Verlauf* spricht *gegen* eine Infektion spezifischer Art auf der Papille. Die Glaskörperflüssigkeit ist für Bakterien (wie aus der eitrigen Panophtalmie bekannt) ein außerordentlich günstiger Nährboden. Bei Anwesenheit von irgendwelchen Erregern im Corpus vitrei wäre ein höchst foudroyanter Verlauf der Zerstörung von Papille und Glaskörper zu erwarten. Im vorliegenden Fall bestand das Gegenteil, eine sachte, allmähliche Zurückbildung.

e) Epikrise. Unter Würdigung aller in der Literatur beschriebenen Erhebungen und aufgeworfenen Fragen, verbunden mit den eigenen

Untersuchungen, komme ich zur Ansicht, daß es sich bei der Neuritis exsudativa nervi optici um *Intoxikationserscheinungen elektiver* Art handelt. Welchen Ursprungs in jedem Einzelfalle das Toxin ist, kann nur in wenigen Fällen nachgewiesen werden, und man muß sich in der Mehrzahl mit Vermutungen begnügen.

In meinem zweiten Fall mache ich eine *Quecksilbervergiftung* für die degenerative Entzündung des Sehnerven mit Drusenbildung als Folge verantwortlich. Im ersten Falle wird vermutet, daß Kolik-Toxine die Ursache waren.

Zusammenfassung.

1. Es werden zwei Fälle von Drusenbildung am Sehnervenkopf des Pferdes beschrieben.

Das ist eine äußerst seltene Erkrankung, die durch eine plötzliche irreparable Erblindung und das Auftreten von keulen-, birn- oder wolkenförmigen Auflagerungen und Blutungen an der Sehnervenscheibe charakterisiert wird.

2. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine Neuritis exsudativa nervi optici, wobei die Auflagerungen das durch die Lamina cribrosa in den Glaskörperraum vorgetretene Exsudat der Neuritis darstellen. Diese Drusen bilden sich allmählich unter wechselnden Formen zurück, unter Auslösung einer reaktiven Entzündung zu ihrer Resorption und Hinterlassung einer Papillenatrophie und Degeneration des Sehnerven.

3. Kulturversuche und ein Übertragungsversuch auf ein anderes Pferd zur Untersuchung, ob es sich bei dieser Drusenbildung um eine spezifische Infektion handle, verliefen negativ.

4. Vermutlich sind Toxine mit elektiver Wirkung auf die Sehnerven die Ursache der Neuritis exsudativa. In einem Fall konnte ich eine Quecksilbervergiftung feststellen.

5. Die Drusenbildung am Sehnervenkopf des Pferdes weist — entgegen *Kärnbachs* Behauptung — keinerlei Beziehungen zur gleichnamigen Anomalie beim Menschen auf.

Schrifttum.

Ammann, K.: Diss. Zürich 1934. — *Anderson:* Zit. Jber. Vet.-med. **1916**, 62. *Appenzeller, W.:* Diss. Bern 1938. — *Bayer, Jos.:* Augenheilkunde. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1913. — *Carré:* Rec. d'Hyg. et de med. vet. mil. **9** (1907). *Carrère:* Bull. Soc. centr. Med. vét. **1892**, 187. — *Frei, W.:* Allgemeine Pathologie für Tierärzte. Berlin: Richard Schötz 1940. — *Fröhner:* Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Stuttgart: Ferdinand Enke 1929. — *Grieder, H.:* Diss. Zürich 1920. — *Harvey:* Zit. Jber. Vet.-med. **1892**, 91. — *Hieronymi, E.:* Mh. Tierheilk. **1914**, 54. — *Hilbert, R.:* Z. vergl. Augenheilk. **3**, 59 (1885); **4**, 71 (1886). — *Hirschberg* u. *Cirincione:* Zbl. Augenheilk. **15**, 166 (1891). *Hoëg Niels:* Graefes Arch. **69**,

355 (1908). — *Hubrich:* Dtsch. tierärztl. Wschr. **1894 II.** — *Hutyra-Marek* u. *Manninger:* Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena: Gustav Fischer 1938. — *Jakob:* Tierärztliche Augenheilkunde. Berlin: Richard Schötz 1920. — *Stang* u. *Wirths* Tierheilkunde und Tierzucht, Bd. 2, 1. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg .— *Jany:* Zbl prakt. Augenheilk. **3**, 167 (1879). — *Kärnbach:* Mh. prakt. Tierheilk. **1910**, 481. — *Kitt, Th.:* Pathologische Anatomie Bd. 2. Stuttgart: Ferdinand Enke 1921. — Allgemeine Pathologie für Tierärzte. Stuttgart: Ferdinand Enke 1929. — *Koennecke:* Diss. Marburg 1910. — *Krauer, Jean:* Diss. Zürich 1931. *Lamb, H. D.:* Amer. J. Ophthalm. **1940**, 408. — *Lauber, Hans:* Graefes Arch. **105**, 567 (1921). — *Matharan:* Jber. Vet.-med. **1906**, 153. — *Mayer, A.:* Mh. prakt. Tierheilk. **1914**, 47. — *Meyers Lexikon:* Bibliographisches Institut Leipzig, Bd. 5, S. 220. — *Möller, H.:* Augenheilkunde. Stuttgart: Ferdinand Enke 1898. — *Monins, A':* Diss. Bern 1939. — *Monod, M.:* Bull. Soc. centr. Med.-vét. **1908**, 467. *Mouquet:* Rec. Méd.-vét. **1895**, 609. — *Nettleship:* Jber. Vet.-med. **1914**, 90. — *Nettleship* and *Hudson:* Jber. Vet.-med. **1913**. — *Nicolas, E.:* Ophthalmologie vét. et comparée, Vigot frères, Paris 1928. — *Nieberle* u. *Cohrs:* Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Jena: Gustav Fischer 1931. — *Nieden:* Zbl. prakt. Augenheilk. **2**, 6 (1878). — *Payrou:* Bull. Soc. centr. Méd.-vét. **1902**, 161. *Petit, M. G.:* Bull. Soc. centr. Méd.-vét. **1908**, 471. — *Remond:* Rec. Méd.-vét. **1902**. 132. — *Rönne: Schick* u. *Brückners* Handbuch der Ophthalmologie, Bd. V, S. 641, Berlin: Springer 1930. — *Saint-Denis:* Rec. d'Hyg. et de Méd.-vét. mil. **1906**, 8. — *Schleich, G.:* Tieraugenheilkunde. Berlin: Springer 1922. — *Streiff, J. J.:* Klin. Mbl. Augenheilk. **42, I,** 149 (1904). — *Thomassen:* Rev. gén. Méd.-vét. **1912**, 562. — *Trautmann-Fiebiger:* Lehrbuch der vergleichenden und mikroskopischen Anatomie der Haussäugetiere. Berlin: Paul Parey 1931. — *Vennerholm:* Jber. Vet.-med. **1894**, 106. — *Vinsot, A.* et *Rochon-Duvigneaud:* Bull. Soc. Ophtalm. Paris **1930**, 293. — *Wetzel, J. O.* and *Lane A. Moore:* Amer. J. Ophtalm. **1940**, 499.

Nicht nur um ein Herkommen zu wahren, sondern um einem Bedürfnis zu entsprechen, danke ich Herrn Prof. *Leuthold*, Direktor der Chirurgischen Klinik, für seine stets rege Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit. Auch an Herrn Prof. *Hauser*, Direktor des Veterinär-Pathologischen Institutes, und an Herrn Prof. *Goldmann*, Direktor der Augenklinik, in deren Institute die histologischen Arbeiten ausgeführt werden konnten, geht mein besonderer Dank. — Ebenso weiß ich die Bereitschaft des Personals unserer Klinik und aller, die meine Arbeit anderweitig unterstützten, zu schätzen.